BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MARS 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. BRIMONT, CLARENC et ROTHAMEL adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection comme membres correspondants, dans la séance du 8 décembre 1908.

COMMUNICATIONS

Fièvre récurrente de Colombie

Par E. ROBLEDO.

Après avoir été un des premiers à démontrer l'existence de la fièvre récurrente en Colombie, je me suis appliqué à l'étude de cette maladie, depuis le mois de juin 1907, époque à laquelle j'ai publié ma première observation. Quoique habitant la ville de Ma-

nizales, située à 2.140 m. au-dessus du niveau de la mer, j'ai eu la chance, cependant, d'observer des malades provenant des régions de plaines, où la fièvre est très fréquente. J'ai recueilli 16 observations, dont 8 ont été suivies jusqu'à la guérison. Quoique ce nombre ne soit pas très élevé, je crois pouvoir en déduire quelques conclusions.

Brièvement, j'étudierai le parasite, l'arthropode convoyeur du *Spirochète*, le sang des malades et les principales manifestations cliniques.

Le parasite. — Généralement, notre Spirochète a de six à dix courbures. Il est doué d'une grande agilité. On peut trouver, au tiers de sa longueur, un espace clair, comme une vacuole. Dans les lames bien colorées par la méthode de Giemsa, on peut voir, avec un fort grossissement, de vrais noyaux dans toute l'étendue du parasite.

Il arrive très souvent de trouver des parasites à deux et trois ondulations seulement, dans la préparation où on trouve des spécimens avec huit courbures et plus.

Autant que j'ai pu l'observer, notre parasite a été toujours transmis aux malades par la piqûre d'*Argas americanus* (*Ornithodorus chinche* P. Gervais, 1859). Cet acarien, très abondant dans les régions chaudes de Colombie, surtout dans les maisons abandonnées, où reste de l'herbe, de la paille, etc., s'attaque aux voyageurs avec une grande avidité. Sa piqûre est suivie presque toujours d'une démangeaison très intense, et parfois de vésicules, surtout chez les individus à peau fine.

En dépit de mes efforts pour transmettre la fièvre récurrente à l'aide de *Pediculus capitis*, jamais je n'ai réussi. Mais, peut-être n'ai-je pas été placé dans de bonnes conditions et est-il possible que la maladie soit quelquefois transmise par cet insecte ?

Le sang. — Le nombre de *Spirochètes* trouvés dans une lame est très variable. Dans quelques cas, les parasites sont très abondants ; dans d'autres cas, au contraire, on n'en trouve qu'avec beaucoup de peine. Mais, ce qui est digne d'être noté, c'est que, lorsqu'il y a rechute de la fièvre, on trouve le parasite très difficilement.

Quelquefois, j'ai trouvé une polymorphonucléose, mais il me semble qu'elle se montre chez les malades anémiques, par suite de paludisme ou d'uncinariasis.

Manifestations cliniques. — La fièvre récurrente est plus fré-

quente dans les mois de mars et avril ; elle n'est point rare en octobre et novembre. La période d'incubation est de 7 à 8 jours. Je n'ai pas vu un seul cas se produire avant 7, ni après 10 jours d'incubation.

La maladie débute, généralement, par une grande lassitude. Le malade se plaint de céphalalgie intense, de rachialgie, de chaleur, de frissons. Ce dernier symptôme n'est jamais très accentué, il manque quelquefois. La langue est saburrale. Souvent il y a des vomissements. La constipation est la règle. La jaunisse est très rare, mais elle se voit.

Chez la plupart de mes malades, le foie était hypertrophié et douloureux à la palpation. La rate, au contraire de ce qui arrive en Europe, n'était volumineuse que dans très peu de cas.

La température oscille entre 38° et 39°5. Il est très fréquent de voir la courbe thermique monter à 41° et plus encore, la veille de la défervescence, qui s'accompagne de sueurs profuses et d'hypothermie. Le parasite est moins abondant dès le début de la crise.

Le premier accès est d'une durée de 3 ou 4 jours. La rechute n'est pas fatale, mais quand elle arrive, il s'écoule entre un accès de fièvre et un autre, une période de 6 jours. Je n'ai jamais observé un seul cas de quatre accès.

Le pouls est bien frappé et accéléré très souvent. Mais les cas ne sont pas rares où on trouve le pouls très lent.

La durée du second accès est excessivement variable. Quelquefois, elle est d'un jour, rarement elle se prolonge pendant 3 et même 4 jours.

Pendant la période d'apyrexie, les malades se trouvent à leur aise. Il est même très difficile de leur faire garder le lit.

Complications. — Je n'ai observé que deux complications chez mes fiévreux. L'un d'entre eux eut du délire de la persécution. Le sujet me raconta qu'il voyait la mort s'approcher de son lit. Il voulut s'en aller pour s'épargner le mauvais voyage, se leva de son lit, sortit dans la rue où on dut le rattraper pour le ramener à l'hôpital.

Un autre souffrit d'une otalgie.

Il faut remarquer que chez ces deux malades, la céphalalgie était très intense et la température très élevée.

Conclusions. — De l'étude que j'ai faite, je crois pouvoir déduire que :

1° Le parasite, dont la présence dans le sang est la cause de

la fièvre récurrente de Colombie, ne diffère pas sensiblement de *Spirochæta Duttoni;*

2° Notre spirochète est transmis, généralement, par la piqûre d'*Argas americanus* (chinche);

3° Les symptômes de la fièvre récurrente de Colombie se rapprochent de ceux qu'on observe dans la fièvre africaine à rechûtes (African tick fever).

Piroplasmoses des bovidés observées au Stanley-Pool

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Le seul renseignement que nous possédions jusqu'ici sur l'existence de la Malaria bovine au Congo, était fourni par la constatation d'un cas de *Redwater*, faite en 1906, à Léopoldville, par le docteur HEIBERG.

A l'autopsie d'une vache morte, provenant de l'Angola, il trouva les urines contenant de l'hémoglobine, et le sang de la rate renfermant de nombreux parasites endoglobulaires.

Pendant les mois d'août à décembre 1908, nous avons trouvé, parmi le bétail de Galiéma, d'autres formes de babésioses.

Nous résumons ici, brièvement, les principales de nos observations.

Le 7 mai 1908, nous trouvons dans les globules rouges du sang d'une bête mourante, de nombreux piroplasmes du type *parvum*, sous forme de virgules et de petits anneaux.

L'autopsie de l'animal ne montra point les lésions typiques de l'*Est Coast fever*.

Il existe une émaciation extrême et une anémie profonde. Le cœur est petit, le myocarde flasque et pâle, infiltré d'un exsudat gélatineux. Il n'y a pas de pétéchies, ni sur le péricarde, ni sur l'endocarde, ni sur les plèvres.

Il n'y a pas d'œdème aux poumons.

La cavité abdominale contient un peu de sérosité claire.

Le foie est petit, un peu dur à la coupe.

La rate est pâle et amincie.

Les reins, l'estomac et les intestins ne présentent pas de lésion spéciale

Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés.

Les urines sont peu colorées, non albumineuses.

Vache adulte. **TABLEAU I**

Date	Septembre 1908										Octobre 1908														Novemb. 1908				
	4	8	14	16	17	21	24	26	28	29	1	3	6	10	14	17	20	23	24	26	27	29	31	2	4	7	8	9
Jour de l'observation	1	5	11	13	14	18	21	23	25	26	28	30	33	37	41	44	47	50	51	53	54	56	58	60	62	65	66	67
Résultats des examens du sang. — *Trypanosoma cazalboui*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±	++	±	±	±	0	±	+	++
Résultats des examens du sang. — *Piroplasma bigeminum*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±	0
Résultats des examens du sang. — *Piroplasma parvum (mutans)*	±	±	±	++	++	+	±	±	++	++	±	++	++	++	++	++	++	++	±	±	±	++	++	++	++	±	±	±

++ veut dire : beaucoup de parasites : jusque 50 % des globules rouges étant infectés.
\+ » assez nombreux.
± » peu nombreux.
± » rares.
± » très rares.

Bœuf indigène adulte. **TABLEAU II**

Date	Septembre 1908										Octobre 1908															Novembre 1908					
	8	10	12	14	16	18	20	24	26	29	1	3	6	9	12	15	17	19	22	24	26	27	28	29	31	2	4	5	7	9	11
Jour de l'observation	1	3	5	7	9	11	13	17	19	22	24	26	29	32	35	38	40	42	45	47	49	50	51	52	54	56	58	59	61	63	65
Résultats des examens du sang. — *Trypanosoma cazalboui*.....					0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
Piroplasma bigeminum.....						0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piroplasma parvum (mutans).	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+ =	+ =	+ =	+ =	±	±	+ =	0	0	0	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =	±	+	+

+ + veut dire : beaucoup de parasites : jusque 50 % des globules rouges étant infectés. **Mort**

\+ » assez nombreux.

± » peu nombreux.

± = » rares.

\+ = » très rares.

Il était peu probable, après ces constatations, qu'il s'agissait d'un véritable cas de fièvre de Rhodésie.

L'observation ultérieure de bêtes malades nous montra l'évolution essentiellement chronique de l'infection.

Il nous fut possible, d'autre part, d'infecter des animaux en leur inoculant du sang contenant des parasites sous forme de petits bâtonnets et d'anneaux.

Le tableau I résume le cas d'une vache trouvée infectée le 9 septembre, et qui mourut après 68 jours, emportée par une infection due au *Trypanosoma Cazalboui*.

Au 65e jour, avaient apparu des formes de *Piroplasma bigeminum* dans son sang.

Le tableau II relate l'infection expérimentale, par des tiques, d'un bœuf indigène provenant de l'élevage de N'Dolo.

L'animal fut conduit aux pâturages de Galiéma le 8 septembre 1908. Le jour même de son arrivée, nous faisons placer sur lui un grand nombre de tiques diverses prélevées sur une vache dont le sang renfermait peu de petites formes bacillaires.

Les premiers parasites firent leur apparition dans les globules rouges du sang, 22 jours après.

La mort fut hâtée, sinon déterminée, par une infection à Trypanosomes survenue après 51 jours d'observation.

Un deuxième bœuf indigène servit à réaliser l'infection expérimentale par l'injection de sang d'un animal malade.

Il reçut sous la peau 100 cm^3 de sang citraté, contenant peu de parasites, formes bacillaires.

Les premiers piroplasmes en forme de bâtonnets apparurent dans son sang 26 jours après l'inoculation. Ils étaient encore présents au 96e jour de l'observation. Ils ne furent jamais très nombreux et l'animal était bien portant au moment où l'expérience dut être interrompue.

Une autre bête, inoculée avec 20 cm^3 de sang, contenant à la fois beaucoup de *Pir. bigeminum* et peu de *Pir. parvum*, contracta une infection mixte. Les grandes formes de *Piroplasma* se montrèrent dans le sang le 16e jour après l'inoculation, les formes bacillaires n'apparurent qu'après 31 jours.

Nous n'avons, malheureusement, pas pu observer les réactions thermiques qui ont dû suivre les inoculations.

La longue durée d'incubation, la marche essentiellement chro-

nique des infections produites, le nombre de parasites relativement peu abondants, doivent nous faire rattacher cette babésiose au *Piroplasma mutans* de THEILER.

Nous avons pu pratiquer l'autopsie dans deux cas où le décès devait être uniquement attribué à ce parasite.

En dehors d'une anémie profonde et d'une émaciation extrême, il n'existait pas de lésion caractéristique. L'ictère et les plaques pétéchiales que THEILER signale dans certains cas faisaient ici défaut.

Deux fois, au cours de l'évolution de piroplasmose, nous avons vu survenir une infection à trypanosomes. Nous avons noté chaque fois, peu de jours après l'apparition des flagellés, une augmentation dans le nombre des parasites endoglobulaires.

A côté du *Piroplasma mutans*, nous avons rencontré plusieurs fois les grandes formes de babésiose appartenant au *Piroplasma bigeminum*.

Nous avons essayé l'action de l'atoxyl et de l'émétique contre les deux formes de piroplasmes. Aucun des deux médicaments ne nous a paru influer, ni sur la marche des infections, ni sur le nombre de parasites présents dans le sang.

Le bétail qui pâture à Galiéma est destiné uniquement à l'abatage et provient, en majeure partie, du troupeau d'élevage qui existe dans l'île de Matéba, près de Boma. Il reçoit, en outre, de temps en temps, des bêtes provenant directement de l'Angola, par Saint-Paul de Loanda.

Nous savons, d'un autre côté, que du bétail portugais est introduit dans le Stanley-Pool, par la frontière du Kwango oriental. Il est fort probable que la *Redwater* et le *Piroplasma mutans* existent dans ces différentes régions, d'où ces maladies ont été importées dans le Congo.

(*Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.*)

Dissociation des *Trypanosoma congolense* et *Cazalboui* par l'émétique

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Au cours de nos recherches sur les piroplasmes, nous avons rencontré chez les bœufs, à Galiéma, de nombreux cas de Trypanosomiases.

Les uns étaient dus au *Trypanosoma congolense*, les autres au trypanosome décrit par BRODEN sous le nom d'*angolense* et qui présente les caractères morphologiques et les réactions biologiques du *Cazalboui*.

Ces deux types de parasites très distincts par leur morphologie et leur pathogénité, réagissent également d'une façon différente vis-à-vis de l'émétique.

Disons, d'abord, que l'Atoxyl à haute dose s'est montré sans action sur les infections aiguës provoquées par le *Tryp. Cazalboui*, chez le bœuf.

8 g. de ce médicament injectés en doses massives de 4 g., répétées à 6 jours d'intervalle, n'ont pas amené la disparition des parasites du sang, chez un animal d'un poids de 200 kg.

Soumis *in vitro* à l'action de l'émétique, le *Tryp. Cazalboui* s'est montré sensible à ce produit.

Jusqu'à la dilution de 1/20.000e, le tartrate d'antimoine et de potasse en solution dans l'eau physiologique, tue les parasites presque instantanément, sans déformation du corps protoplasmique.

A partir des dilutions de 1/40.000e, l'action du tartre stibié est moins rapide. Introduits dans ces solutions faibles, les trypanosomes meurent lentement. Leurs mouvements de translation très vifs s'arrêtent d'abord : ils se tortillent sur place. L'extrémité postérieure du corps protoplasmique s'élargit en losange ou s'arrondit en boule, une vacuole réfringente apparaît au milieu.

Seul le flagelle remue encore par intervalle pour devenir bientôt aussi complètement immobile.

L'action de l'émétique est encore manifeste, même aux dilutions de 1/400.000e, mais est alors très lente. Dans ce milieu, on trouve des trypanosomes mobiles même après 1 h. 30 m. de contact.

Nous avons pu vérifier l'action de l'émétique chez un bœuf, qui présentait une infection mixte de *Tryp. Cazalboui* et *congolense*.

Le 30 juin 1908, l'animal très amaigri, pesant environ 200 kg., reçoit 0 g. 50 de tartrate d'antimoine et de potasse, dans 50 g. d'eau salée, sous la peau du flanc.

Son sang renfermait, au moment de l'injection, d'assez nombreux *Tryp. Cazalboui* et de très rares formes de *congolense*. La disparition des parasites de la circulation périphérique fut complète après 1 h. 45 m.

Déjà 20 m. après l'injection, les trypanosomes avaient perdu leurs mouvements de translation.

Le bœuf reçut encore, les deux jours suivants, la même dose de médicament, soit en tout 1 g. 50 d'émétique en 3 jours.

Le 9 décembre, 7 jours après la dernière dose, des trypanosomes réapparurent dans le sang en petit nombre. Ils appartenaient tous au type *congolense*. Ils furent constamment présents jusqu'au 17 décembre, jour où l'animal fut abattu.

Les *Trypanosoma Cazalboui* n'avaient pas encore réapparu à cette date.

Nous n'avons pas pu observer *in vitro* l'action de l'émétique sur le *Trypanosoma congolense*. MM. Martin et Leboeuf (1) ont signalé qu'ils avaient obtenu la disparition de ce parasite du sang d'un bœuf par l'injection sous-cutanée de 0 g. 40 de tartrate d'antimoine. Ils n'avaient point pu constater la réapparition du trypanosome dans le sang, leur animal d'expérience étant mort prématurément.

Notre expérience montre la dissociation de deux trypanosomes différents sous l'action de l'émétique, dans le corps d'un animal réceptif pour les deux espèces parasitaires.

Au cours des infections très sévères dues au *Tryp. Cazalboui*, que nous avons rencontrées parmi le bétail à Galiéma, nous avons observé qu'un certain nombre d'animaux présentaient, les deux derniers jours avant de mourir, des diarrhées sanguinolentes profuses.

A l'autopsie de ces bêtes, nous avons trouvé souvent le gros intestin rempli d'un gros caillot de sang. La muqueuse intestinale était parsemée de petites plaques pétéchiales sans ulcérations visibles. Nous ignorons si ce symptôme a été constaté dans d'autres épidémies dues au même parasite.

(*Laboratoire de Léopoldville, Congo belge*).

(1) Martin et Leboeuf, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908.

Note sur les Trypanosomiases des petits animaux domestiques du Bas-Dahomey

Par G. PÉCAUD.

L'existence des trypanosomiases animales dans notre colonie du Dahomey a été signalée dernièrement par M. le Dr Bouet, qui terminait, par cette colonie, sa mission d'études (1).

Chargé du service zootechnique de la colonie, nous complétons son œuvre en parcourant les diverses régions du Dahomey, à la recherche des Trypanosomiases animales. Nous opérons de la même façon, afin d'avoir des résultats comparables aux siens.

Dans cette note préliminaire, nous allons exposer les résultats obtenus dans le Bas-Dahomey (de la côte, au 7°30 de latitude N. environ). Nous laisserons provisoirement de côté la question des trypanosomiases sur les bœufs du Bas-Dahomey, afin de la reprendre prochainement (2). Nous donnerons simplement les résultats obtenus avec les petits animaux domestiques (moutons, chèvres, porcs et chiens), élevés en très grand nombre dans la région.

« Le Bas-Dahomey est constitué de la manière suivante :

« Le long de la mer, par une bande sablonneuse de 2 à 3 km. de large, puis par une zone de lagunes. Au nord de cette zone, commence une plaine d'argile ferrugineuse, qui se relève progressivement vers le Nord, et qui est coupée dans la direction Nord-Sud par les vallées des rivières Ouémé, Sô, Couffo, Mono. La partie inférieure de ces vallées est marécageuse. Trois plateaux : Abomey (250 m. alt.), Allada (90 m.), et Zagnanado (80 m.). Le marais de la Lama sépare les deux premiers plateaux, de l'Ouémé au Couffo. Trois massifs forestiers : un sur le plateau d'Allada, les deux autres le long de la frontière, respectivement à l'Ouest et à l'Est ».

Voici, sommairement exposés, les résultats de nos recherches :

(1) Dr Bouet, Note sur les trypanosomiases du Dahomey, *J. off. du Dahomey*, 1er juin 1908, et *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 nov. 1908.

(2) Ces animaux sont très intéressants, en raison de leur mode d'élevage et de la résistance particulière qu'ils présentent à l'égard des diverses trypanosomiases.

Le Bas-Dahomey est partout contaminé par les trypanosomiases animales, *sauf sur le plateau d'Abomey.*

Sur un total d'environ 4.300 petits animaux examinés, nous avons retrouvé :

52 cas d'infection par le *Tryp. dimorphon*,
11 cas d'infection par le *Tryp. Cazalboui*,
2 cas d'infection par le *Tryp. Pecaudi*.
Tryp. Cazalboui n'a jamais été retrouvé sur le Porc, ni sur le Chien.

Au point de vue de l'espèce animale examinée :

Le Porc a fourni le plus fort pourcentage	4,6 %.
Le Mouton vient ensuite	2,5 %.
La Chèvre	1,3 %.
Le Chien	1 % à peine.

Au point de vue de la région examinée : les trypanosomiases sont plus fréquentes dans les régions marécageuses ou forestières : (Lama, forêts d'Allada et de Ketou) ; ensuite viennent les régions des lacs ou des rivières, puis la zone sablonneuse des bords de la mer, et enfin les plateaux dénudés, parmi lesquels celui d'Abomey, complètement exempt.

Sur ce dernier plateau (Abomey), nous avons examiné, dans plusieurs villages, 452 moutons, 386 chèvres, 31 porcs et 6 chiens. Nous n'avons rencontré que 2 cas de trypanosomiases, et encore il faut dire que l'un des animaux atteints n'était dans le pays que depuis 3 mois, et que l'autre provenait d'un troupeau qui transhumait sur les bords du Couffo.

Les Moutons et les Chèvres paraissent offrir une résistance remarquable aux trypanosomiases naturelles. Presque tous les animaux atteints semblaient en parfait état de santé et de plus, nous avons en observation, depuis 5 ou 6 mois, une dizaine de ces animaux, naturellement atteints, et qui ont présenté à peu près constamment des trypanosomes dans le sang, sans que leur bon état général se soit modifié. Deux brebis pleines ont mis bas très normalement.

A notre avis, ces animaux doivent servir de réservoirs de virus dans ces régions, très cultivées, où les animaux sauvages sont plutôt rares.

Les Porcs paraissent plus sensibles, ils en meurent souvent. Certaines régions marécageuses n'ont pas de porcs parce que la mortalité est trop forte. (Nous aurions voulu expérimenter plus

à fond sur ces animaux, malheureusement une épizootie très meurtrière de Hog-Choléra est venue gâter toutes nos expériences.)

Mouches piquantes. — Les Glossines sont répandues à peu près partout dans le Bas-Dahomey. Il n'existe pas de *Fly Belts* à proprement parler : les tsétsé sont partout : le long des rivières ombragées (*Gl. palpalis*), au milieu des massifs forestiers (1), sur les bords des lagunes, dans l'intérieur des villes même (2). On ne rencontre pas ces mouches sur le plateau d'Abomey.

Les *Tabanides* et les *Stomoxes* existent aussi en grande quantité, surtout au bord des rivières et des lagunes.

Nos recherches se poursuivent de la même façon dans les autres régions de la Colonie. Nous en donnerons les résultats sommaires au fur et à mesure.

Porto-Novo, 15 janvier 1909.

De l'emploi de *Cercopithecus ruber* ou *patas* comme animal témoin dans la maladie du sommeil

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Laveran a, depuis le début des recherches sur la trypanosomiase humaine, insisté sur la nécessité d'inoculer des animaux d'épreuve, afin d'établir l'infection, dans les cas si fréquents où *Tr. gambiense* ne peut être retrouvé ni dans le sang, ni dans les ganglions lymphatiques, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Il recommande principalement, comme animaux d'expérience, les cobayes, les chiens et les singes, les cynocéphales exceptés (3). Peu d'expérimentateurs ont suivi ces sages conseils, nous relevons même dans le n° 2 du Bulletin du *Sleeping Sickness Bureau*, cette assertion : « L'inoculation aux animaux témoins est « une méthode de diagnostic très infidèle et la période d'incuba-

(1) Nous avons envoyé ces mouches à la détermination.

(2) Des *Gl. Palpalis* sont fréquemment capturées dans les maisons de Porto-Novo, surtout dans celles qui sont voisines des gros arbres.

(3) Laveran. Art. Trypanosomiase humaine, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, p. 120. Paris, Baillière, 1905. Sonder Abdruck aus dem Bericht über den XIV internationalen Congress für Hygiene und Demographie, Berlin, 1907, p. 764.

« tion est longue. Elle est rarement employée dans la trypanoso-« miase humaine » (1). Nous prétendons, au contraire, que si cette méthode n'est pas passée dans la pratique pour la trypanosomiase humaine, alors qu'elle a été soigneusement conservée au laboratoire, c'est qu'on n'a pas su, jusqu'à présent, trouver d'animal suffisamment sensible pour servir de réactif certain.

Depuis 4 ans que nous étudions la trypanosomiase humaine au Sénégal, nous avons eu fréquemment l'occasion d'inoculer des animaux d'épreuve. On se procure difficilement des cobayes dans les pays chauds, ces animaux s'y conservent et s'y reproduisent difficilement; de plus, leur sensibilité est très inégale. Une fois qu'un trypanosome est habitué à cet hôte, il passe facilement de cobaye à cobaye, mais on n'est jamais sûr de faire une inoculation positive avec un produit ne renfermant que des quantités de parasites non décelables au microscope, et provenant directement de l'homme. Il en est de même pour le chien. Parmi les singes, les Cercopithèques sont sensibles à *Tr. gambiense*, mais à des degrés très différents. Nous avons pu vérifier le fait avancé par Brumpt et Wurtz (2), que *C. fuliginosus* était réfractaire à l'infection. Ce Cercopithèque a, d'ailleurs, beaucoup de points de ressemblance avec *Cynocephalus babuin*, qui est aussi à peu près réfractaire. La tête est presque semblable, et les paupières, vues en dessus, présentent la même teinte pâle tranchant avec le reste de la face quand l'animal ferme les yeux.

Le *C. callitrichus* (singe vert) s'infecte assez facilement; néanmoins, chez lui les trypanosomes sont toujours rares et ils disparaissent très vite.

Le *C. ruber* ou *Patas* est, au contraire, un animal très sensible à *Tr. gambiense*, au point que nous comparons souvent son rôle dans la maladie du sommeil à celui du cobaye vis-à-vis de la tuberculose. Les chiffres et tableaux ci-après résument nos observations, elles portent sur 60 *C. ruber* et tiennent compte de toutes nos inoculations, quel qu'en ait été le résultat.

1° 15 *C. ruber*, inoculés dans le péritoine avec du sang de singe, de souris ou de rat, contenant *Tr. gambiense*, visible au microscope, se sont infectés dans un temps variant de 4 à 17 jours. Un seul est mort 15 jours après inoculation, avec des symptômes de trypanosomiase, sans avoir présenté de parasites dans son sang.

2° Un *C. ruber* a été infecté par injection intrapéritonéale de 20 cm³ de

(1) *Sleeping Sickness Bureau*, Bull. n° 2, déc. 1908, p. 60.

(2) Brumpt et Wurtz, *Soc. de Biol.*, 26 mars 1904.

sang de *Cynocephalus babuin*, mort avec symptômes cérébro-médullaires de trypanosomiase sans parasites décelables à l'examen microscopique direct du sang.

3° 3 *C. ruber* inoculés dans le péritoine avec 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien de malades contenant *Tr. gambiense* visible au microscope après 30 min. de centrifugation, se sont infectés en 11-18 jours.

4° Un *C. ruber*, inoculé dans le péritoine avec 1 goutte de lymphe ganglionnaire contenant des parasites visibles au microscope, s'est infecté en 30 jours.

TABLEAU N° 1.

C. ruber, inoculés dans le péritoine avec 10 cm³ de liquide céph. rachidien, *ne renfermant pas de trypan. décelables au microscope après centrifugation de 30 min.*

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	N° du singe	Quantité de liq. céph. rachidien injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade	Observations
			Malades non guéris				
1 Moussa Diallo	Avant traitement	1	10 cm³	+	18 j.	Mort	
2 Mokteo N'Doye	Après 1er traitement	1	10 cm³	+	27 j.	Mort	Liquide céph. rach. contenant avant traitement des tryp. rares visibles après centrifugation.
		2	10 cm³	+	12 j.		
			Malades supposés guéris				
3 Adhiba	Après 1er traitement	1	10 cm³	—	»	Traité en 1906 en parfaite santé en 1908	Liquide céph. rach. contenant avant traitement des tryp. très rares visibles après centrifugation.
		2	10 cm³	—	»		
		3	10 cm³	—	»		
4 Makero Fall	6 mois après 1er traitement	1	10 cm³	—	»	En bonne santé 8 mois après traitement	Ponction lombaire non faite avant traitement. Diagnostic fait par ponction ganglionnaire. Manie de la persécution au début.

De l'examen du tableau I, il ressort tout d'abord clairement que l'inoculation à *C. ruber* permet de déceler des trypanosomes dans des liquides où il n'est pas possible d'en trouver au microscope après centrifugation. C'est donc déjà un procédé beaucoup plus délicat que la centrifugation. Lorsqu'on examine le sang

par centrifugation, l'observation ne porte guère sur plus de 5 à 7 cm³ ; la contenance des tubes de centrifugeurs ne dépasse guère 15 cm³ et l'on doit ajouter un demi-litre d'eau citratée pour empêcher la coagulation. En injectant, dans le péritoine des singes, 20 à 40 cm³ de sang *défibriné,* sans addition d'eau citratée, on opère donc sur 4 à 8 fois plus de liquide.

Nous nous servons, depuis 8 mois, à notre entière satisfaction, de ce procédé, pour vérifier la guérison des malades du sommeil, que nous avons soumis à des essais de traitement. Un mois après la fin du traitement, chaque malade est saigné et on inocule à un *C. ruber,* 20 à 40 cm³ de sang défibriné ; si le sang du malade renferme encore des parasites, le singe s'infecte en 7 à 24 jours. Si le singe ne s'infecte pas, le malade subit, tous les 30 jours, la même vérification, pendant un certain temps.

En examinant attentivement le tableau 2 on se rend compte de ce que, sur 34 singes inoculés, 16 ont toujours indiqué, chez 8 malades, une rechute en un temps variant de 5 à 7 semaines après la fin du traitement. On peut parcourir toute la littérature de la maladie du sommeil, on ne trouve aucun procédé indiquant aussi rapidement la situation du malade ; surtout étant donné que la majorité de nos malades était constituée par des malades dits en bon état, chez lesquels les trypanosomes disparaissent rapidement des ganglions, sous l'influence du traitement, la plupart du temps pour n'y plus reparaître.

Chez 3 malades, 6 injections de sang à *C. ruber* sont restées négatives, malgré la persistance de l'infection ; mais il est très vraisemblable que, chez ces malades, qui ont tous fait des rechutes graves avec attaques épileptoïdes et parasites dans le liquide céphalo-rachidien, le sang ne contenait plus de trypanosomes. Nous avons répété, en effet, à plusieurs reprises (1) que le parasite semblait *souvent* déserter le sang et la lymphe ganglionnaire au moment où l'on observait les symptômes cérébro-médullaires

(1) Thiroux, Sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). *C. R. Soc. Biol.,* 5 mai 1906, p. 778.

Thiroux et d'Anfreville, La maladie du sommeil au Sénégal, Guérison probable dans un cas. *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales,* 1907.

Thiroux, Wurtz et Teppaz, La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Ann. de l'Institut Pasteur,* juillet 1908, p. 566, et *Bull. de la Soc. de Path. exotique,* mai 1908, p. 271 .

TABLEAU N° 2.

C ruber inoculés dans le péritoine avec 20 à 40 cm³ de sang défibriné de malades du sommeil, *ne renfermant pas de Trypan. à l'examen microscopique direct.*

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	N° du singe	Quantité de sang injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade et Observations
	Malades non guéris					
1 Momar Low	Avant traitement	1	20 cm³	+	8 j.	
	Après 1er traitement	2	20 cm³	+	20 j.	en vérification après 3e traitement.
	Après 2e traitement	3	20 cm³	+	7 j.	
2 Aram Tope	Avant traitement	1	20 cm³	+	8 j.	
	Après 1er traitement	2	20 cm³	+	9 j.	en vérification après 2e traitement.
3 Comba Sam	Avant traitement	1	20 cm³	+	19 j.	en traitement
4 Kani Mariko	Après 1er traitement	1	20 cm³	+	8 j.	
	Après 2e traitement	2	40 cm³	+	13 j.	En traitement. Diagnostic primitif fait par ponction ganglionnaire.
5 Gouc N'Diaye	Après 1er traitement	1	20 cm³	+	12 j.	id.
6 Touté N'Diaye	Après 1er traitement	1	20 cm³	+	12 j.	
	Après 2e traitement	2	20 cm³	+	21 j.	id.
7 Momar Gueye	Après 1er traitement	1	20 cm³	+	10 j.	
	Après 2e traitement	2	40 cm³	+	16 j.	id.
8 Dembané Waoh	Après 1er traitement	1	20 cm³	+	22 j.	id.
9 Bougouma N'Diaye	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Fait une crise épileptoïde malgré 3 vérifications négatives du sang. A vérifier après nouveau traitement ayant entraîné atrophie du nerf optique.
		2	20 cm³	—	»	
		3	20 cm³	—	»	

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	N° du singe	Quantité de sang injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade et Observations
10 Fatimata Dieng	Avant traitement	1	20 cm³	—	»	Fait une crise épileptoïde avec tr. dans liq. céph. rach. après 1er traitement. En vérification après 2e traitement.
11 Mademba Thioume	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Fait plusieurs crises épileptoïdes rapprochées et meurt.
		2	20 cm³	-	»	
12 Goundiouroun Moussa	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Le malade a une rechute avec tr. dans le sang à l'examen direct 24 j. après l'inoc. au singe.
13 Momar Faye	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	En traitement. Diagnostic primitif fait par ponction ganglionnaire.
		2	20 cm³	+	24 j.	
14 Sakna N'Diaye	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	id.
		2	40 cm³	+	19 j.	
Malades supposés guéris						
15 Adhiba	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Traité en 1906. Encore en parfaite santé en 1908.
		2	20 cm³	—	»	
16 Makero Fall	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Dernière vérification faite 6 mois après fin du traitement datant actuellement de 8 mois. Santé parfaite.
		2	20 cm³	—	»	
		3	20 cm³	—	»	
		4	20 cm³	—	»	
17 Maladou Sakeliba	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	id.
		2	20 cm³	—	»	
		3	20 cm³	—	»	

graves de la 3e période. Martin et Lebœuf (1) admettent maintenant eux aussi, que chez les malades traités à la première et à la seconde période de la maladie, les parasites apparaissent dans le liquide cérébro-spinal, tout en respectant le sang et les ganglions. Nous reviendrons, dans une autre communication, sur cet intéressant sujet.

Enfin, 2 *C. ruber* ne se sont pas infectés lors d'une première injection, 1 mois après la fin du traitement; ils se sont infectés

(1) Martin et Lebœuf, Les rechutes dans le traitement de la Trypanosomiase humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 55.

le mois suivant à la suite d'une 2e inoculation faite 2 mois après la fin du traitement. Loin d'impliquer la défaillance du réactif, ce fait indique plutôt son exquise sensibilité, qui marque ainsi la date approximative de la rechute sanguine.

La conclusion pratique que l'on peut tirer des faits énoncés plus haut, c'est que, après 2 vérifications négatives du sang par inoculation à *C. ruber*, faites 1 mois après traitement et à 1 mois d'intervalle, on devra pratiquer une ponction lombaire et, au besoin, injecter le liquide céphalo-rachidien dans le péritoine du singe.

Les singes qui ne se sont pas infectés dans une première ou dans plusieurs expériences, ne perdent, ainsi que nous l'avons vérifié, rien de leur sensibilité. Nous n'avons jamais trouvé un animal naturellement réfractaire ou rendu tel par les qualités hémolytiques acquises par son sérum (1) à la suite d'injections massives d'hématies humaines. Les animaux qui ne s'infectent pas peuvent donc servir plusieurs fois ; cependant, au bout de 2 ou 3 injections, ils meurent, probablement de phénomènes d'anaphyphylaxie.

(*Travail du laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis (Sénégal).*

De l'absence fréquente de *Trypanosoma gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la troisième période

Par A. THIROUX.

Dans une récente communication à la Société de Pathologie exotique, MM. Martin et Lebœuf (2) rapportent avoir observé, lors des rechutes se produisant après traitement des malades du

(1) Levaditi et Rosenbaum, Action des substances hémolytiques sur les Spirochètes, les Protozoaires et les Vibrions, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, fév. 1908, p. 117.

(2) Martin et Lebœuf, Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 55.

sommeil à la 1re et à la 2e période, que les trypanosomes apparaissent d'emblée dans le liquide cérébro-spinal, tout en respectant le sang et les ganglions. Ils semblent établir entre cette localisation et le traitement, une relation de cause à effet. Nos observations ne sont pas absolument concordantes avec celles de nos deux camarades. Nous venons de rapporter, dans une communication au sujet de l'emploi de *Cercopithecus ruber,* comme animal témoin dans la maladie du sommeil, un certain nombre de rechutes sanguines observées chez 10 malades : 7 (nos 1, 2, 5, 6, 7, 8, 13) peuvent être rangés dans la catégorie de *M.* et *L.* (malades en bon état, sans symptômes cliniques), 3 rentrent dans la 2e catégorie (malades avec parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou symptômes cliniques); 2 d'entre eux (4, 14), ont été amenés à la suite de la constatation d'hypnose par les indigènes eux-mêmes, 1 autre (n° 13) a été évacué de l'hôpital civil, où le diagnostic clinique a été fait avant le diagnostic bactériologique. — D'autre part, nous avons observé des rechutes avec crises épileptoïdes et parasites dans le liquide céphalo-rachidien, chez 3 autres malades, dont le sang, vérifié après traitement, s'était constamment montré dépourvu de trypanosomes. L'observation de ces faits, en particulier celle des 10 cas de rechute sanguine, nous donne à penser qu'il faut rechercher ailleurs que dans la thérapeutique employée, la cause de la disparition du sang et des ganglions des parasites qui, chez certains malades, persistent dans le liquide cérébro-spinal ou l'envahissent à cette époque.

Etudiant, en 1905-1906, l'action préventive du sérum des malades atteints de maladie du sommeil, *que nous fûmes le premier à signaler,* nous écrivions (1) : « Ni l'un ni l'autre des 2 malades « fournisseurs de sérum préventif n'a présenté de trypanosomes « dans son sang, même après centrifugation, nous nous demandons si l'absence de parasites dans le sang n'est pas en rapport « avec la présence dans le plasma de substances préventives, et « si leur passage dans le liquide céphalo-rachidien, que l'on sait « être presque complètement dépourvu de matières albuminoïdes « et probablement de substances préventives, n'est pas dû à la « même cause. » L'année dernière encore, à la suite d'une mission d'études dans les régions contaminées du Sénégal, nous nous

(1) Thiroux, Sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). *C. R. Soc. de Biol.*, 5 mai 1906, p. 778.

exprimions ainsi (1); « L'examen du sang restant négatif, la « constatation du trypanosome chez les malades, dont les ménin- « ges sont envahies devient plus difficile en route, par la raison « que très souvent les ganglions semblent, à cette période, moins « volumineux et qu'ils sont moins souvent infectés. Les faits ob- « servés confirment les assertions, souvent répétées, par les habi- « tants du pays, qui prétendent que les ganglions fondent lorsque « les malades commencent à dormir ».

L'étude des qualités préventives, acquises par le sérum des animaux trypanosomés, a été reprise au cours de l'année dernière, par Mesnil et Brimont (2). Ces savants rappellent que lorsque la maladie a, chez un animal infecté de trypanosomes, une marche subaiguë et surtout chronique, le sérum acquiert des propriétés préventives particulières. Ils étudient sur leurs animaux les propriétés des trypanosomes devenus résistants au sérum.

Dans la maladie du sommeil, la formation de races sérum-résistantes, ne saurait être opposée au fait qu'à une époque de l'infection de l'homme par *Tr. gambiense*, le sang et la lymphe ganglionnaire *peuvent quelquefois*, sans le secours d'aucune médication, se débarrasser du parasite qui passe ou subsiste, s'il y était préexistant, dans le liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, en relisant nos notes de 1905-1906, époque à laquelle on ne parlait pas encore de races sérum-résistantes, notes relatives à nos expériences, sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades du sommeil, nous constatons que, dans la première expérience, c'est le même malade qui a fourni le sérum et le trypanosome : le parasite, isolé du liquide céphalo-rachidien par inoculation positive à une souris blanche, le 6 avril 1905, est réinoculé avec le sérum du même malade, le 18 avril, la saignée ayant eu lieu vers le 12 ou le 14. Le retard des traités sur les témoins a été, dans cette expérience, de 9 et de 13 jours. Dans une seconde expérience faite avec le même trypanosome et le sérum d'un autre malade, le retard des traités sur les témoins, a été de 18 et 32 jours (3).

(1) Thiroux, Wurtz et Teppaz, La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales sur la Petite-Côte et dans la région des Niayes, au Sénégal. *Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1908, p. 506, et *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, mai 1908, p. 270.

(2) Mesnil et Brimont, Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 juillet 1908, p. 77.

(3) Thiroux, *loc. cit.*

Ces expériences tendraient à justifier cette opinion que, contrairement à ce qui se passe pour d'autres trypanosomes, *Tr. gambiense* n'acquiert pas toujours une résistance absolue aux anticorps, qu'il forme *dans le sang humain*, et qu'à un moment donné, ces anticorps sont suffisamment actifs pour l'éliminer du sang et de la lymphe ganglionnaire.

Nous croyons ce fait particulier à la race humaine vis-à-vis de *Tr. gambiense*, et peut-être au cheval vis-à-vis de *Tr. Evansi*, car, d'après nos observations, qui, aux termes d'une lettre de notre camarade Lafont, concordent avec celles qu'il a faites à Maurice, *Tr. Evansi* disparaît du sang des chevaux, qui meurent d'attaques foudroyantes, à forme cérébro-médullaire, et cela au point que, pendant ces accès pernicieux, il est souvent impossible d'infecter des chiens avec des doses de 20 à 40 cm^3 de sang défibriné. La résistance insuffisante des parasites au sérum qui se produit quelquefois chez les chevaux surrés et chez l'homme trypanosomé, doit être spéciale aux espèces animales, dans lesquelles on observe des localisations cérébrales de la maladie et les expériences faites sur ce point, sur les animaux de laboratoire, ne sauraient être concluantes.

Pour revenir à notre sujet, les malades observés par Martin et Lebœuf ont fait des rechutes avec infection spécialisée au liquide cérébro-spinal, parce que ces malades se sont trouvés dans les circonstances spéciales où *Tr. gambiense* ne peut vivre dans le sang et la lymphe ganglionnaire, probablement par suite de l'élaboration d'anticorps dus à la présence de ces parasites.

Nous rappellerons que nous avions rapproché la période d'envahissement des ganglions dans la trypanosomiase humaine de la période secondaire de la syphilis, la première période étant constituée par l'infection sanguine, et la troisième par l'infection méningée. Martin et Lebœuf se sont élevés contre ce rapprochement, cependant, leurs récentes observations, qui corroborent les nôtres, plus anciennes, au sujet de trypanosomiases humaines purement méningées (1), semblent de plus en plus autoriser ce rapprochement. La coexistence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et les ganglions, ne lui enlevant rien de sa justesse, car, de même, dans la syphilis, ne voit-on pas pres-

(1) Thiroux et d'Anfreville, La maladie du sommeil au Sénégal (Guérison probable dans un cas). *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1907.

que toujours l'hypertrophie de certains groupes ganglionnaires persister pendant toute la durée de la maladie et ne voit-on pas aussi quelquefois apparaître des accidents secondaires, tels que plaques muqueuses, en pleine période tertiaire. D'autre part, la classification des membres de la mission française du Congo, divisant les malades en 1re catégorie : en bon état sans infection des méninges ; 2e catégorie : infection des méninges ou symptômes cliniques ; 3e catégorie : symptômes graves, me semble un peu artificielle. Notre classification, qui marque surtout le passage de *Tr. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien, quel que soit l'état des malades, nous semble plus en rapport avec les idées scientifiques et médicales.

(*Travail du laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.*)

M. Mesnil. — Notre collègue, M. Thiroux, fait allusion aux recherches que j'ai faites, en collaboration avec notre collègue Brimont, et dont les résultats ont été présentés à la *Société de Biologie*, le 11 juillet 1908. Ces recherches sont publiées, *in extenso*, dans le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur*, portant la date du 25 février 1909, et qui paraît ces jours-ci. On y trouvera la bibliographie, que nous pensons complète, de la question des propriétés des sérums des animaux trypanosomiés, depuis le travail de notre collègue Rouget, qui remonte à 1896, et d'où il résulte, implicitement, la coexistence dans le sang d'animaux trypanosomiés, de parasites et de substances protectrices, coexistence reconnue depuis, explicitement, par un grand nombre d'auteurs. On y verra aussi traitée la question de l'obtention des *races* résistantes aux sérums. Ehrlich (1), qui étudie de son côté cette question, a fait récemment connaître un très ingénieux procédé, différent du nôtre, pour obtenir ces races.

(1) *Münch. mediz. Woch.*, 2 février 1909, p. 219.

Recherches sur l'élimination de l'arsenic après injections sous-cutanées d'atoxyl, par le dosage de l'arsenic dans les urines et les fèces

Par E. TENDRON.

Nous avons opéré ce dosage par la méthode de MM. BERTRAND et VAMOSSY. Après destruction de la matière organique par des attaques successives à l'aide de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique, la liqueur acide obtenue finalement, et contenant tout l'arsenic de la portion d'urine traitée est introduite dans un appareil de MARSH spécial et l'arsenic dosé par pesée à l'état d'anneau métallique.

1re *Expérience.* — Dans une première expérience, nous avons injecté au malade, à 9 h. du matin, 0 g. 50 d'atoxyl. Nous avons recueilli les urines de 9 h. du matin, heure de l'injection, à 3 h. de l'après-midi, soit une portion représentant les six premières heures après l'injection. Nous avons trouvé dans cette portion : 23 mg. d'arsenic.

Puis les urines de 3 h. de l'après-midi à 9 h. du soir, soit les 6 heures suivantes, nous ont donné : 2 mg., 50 d'arsenic.

Ensuite, les urines de 9 h. du soir à 9 h. le lendemain matin ne nous ont fourni que 0 mg. 9 d'arsenic.

Les 12 heures suivantes nous ont donné 1/10e de mg. d'arsenic.

Et enfin, les urines, à partir de 48 h. après l'injection, nous ont donné un anneau d'arsenic très net, mais absolument impondérable, et qui, étant donné la sensibilité de la méthode employée, correspond à des traces infinitésimales d'arsenic (fig. 1).

Nous avons été frappés, dans cette première expérience, par la rapidité avec laquelle s'est éliminée la majeure partie de l'arsenic, maxima dans les 6 premières heures et presque entièrement contenue dans les 12 premières heures. Aussi, afin de préciser le moment où a lieu cette grosse évacuation, nous avons fait une seconde expérience sur un sujet neuf, en recueillant les urines toutes les 2 heures après l'injection ; les résultats ont été les suivants :

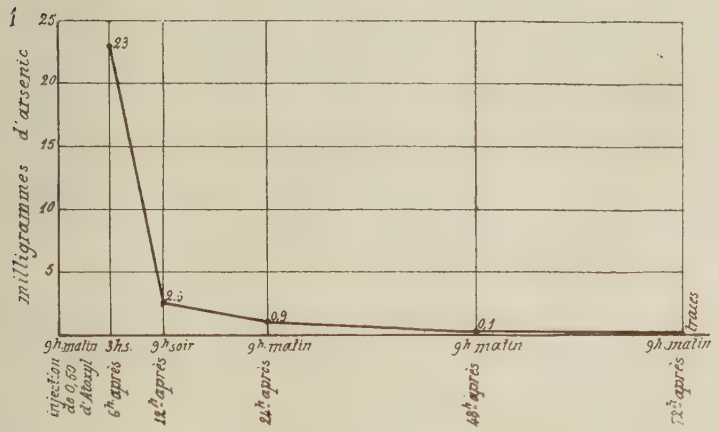

Fig. 1. — Injection s. c. de 0 gr. 50 Atoxyl. — Dosage de As dans l'urine de 6 h. en 6 h.

2e *Expérience* (Fig. 2).

2 h. après l'injection, nous trouvons 21 mg. 7 d'arsenic ;
4 h. après l'injection, nous trouvons 14 mg. 7 d'arsenic ;
6 h. après l'injection, nous trouvons 6 mg. 8 d'arsenic ;
8 h. après l'injection, nous trouvons 3 mg. 6 d'arsenic ;
10 h. après l'injection, nous trouvons 1 mg. 5 d'arsenic ;
12 h. après l'injection, nous trouvons 1 mg. d'arsenic ;

Soit au total : 49 mg. 3 d'arsenic.

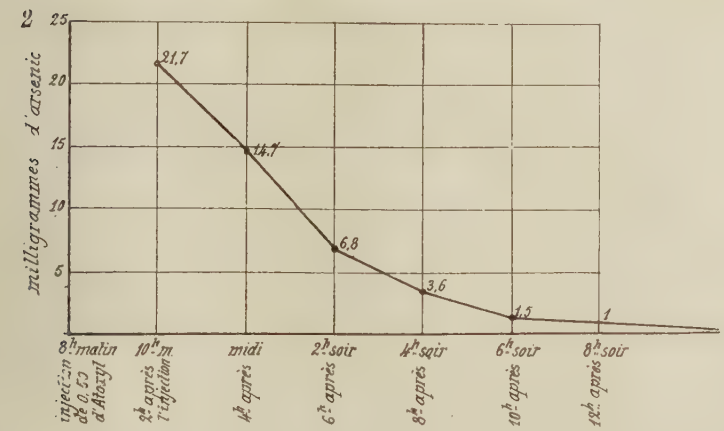

Fig. 2. — Injection s. c. de 0 gr. 50 Atoxyl. — Dosage de As dans l'urine de 2 h. en 2 h.

Etant donné que l'atoxyl contient le quart de son poids d'arsenic, soit 125 mg. d'arsenic pour 0,50 d'atoxyl, nous ne retrouvons pas même la moitié de l'arsenic injecté : aussi était-il indiqué de s'assurer si une partie notable de l'arsenic n'était pas éliminée par la voie intestinale: nous avons recueilli, dans cette même expérience, les matières fécales du lendemain et du surlendemain de l'injection ; les premières nous ont fourni 0 mg. 6 d'arsenic, les secondes des traces indosables. Cette élimination est donc insignifiante.

Les résultats déjà acquis dans ces expériences, sont donc les suivants :

1° Elimination instantanée de l'arsenic, presque totale, 6 à 8 h. après l'injection.

2° La quantité d'arsenic retrouvé ne correspond qu'à la moitié à peine de l'arsenic injecté. —Il y a lieu de se demander si la portion restante est fixée par l'organisme ou si elle s'élimine en partie par d'autres voies (peau, sueur), ou au bout d'un temps très long, sous forme de traces urinaires et fécales.

3e *Expérience.* — Injection de 0 g. 10 d'atoxyl, répétée toutes les 12 h., et dosage de l'arsenic dans les urines recueillies toutes les 12 h., ainsi que le montre le tableau ci-joint (Fig. 3), les quantités d'arsenic trouvées ont été successivement de: 8 mg. 4, 6 mg. 5, 13 mg. 65, 13 mg. 50, 5 mg. 4, 9 mg. 6, 12 mg., 13 mg. 125.

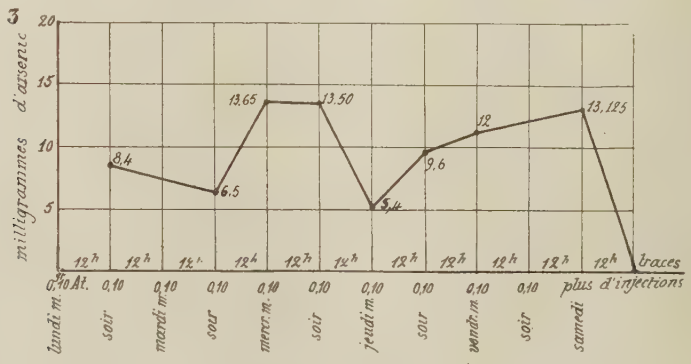

Fig. 3. — Injection s. c. Atoxyl toutes les 12 h. — Dosage de l'As dans l'urine de 12 h. en 12 h.

Cette dernière analyse porte sur les 12 h. qui ont suivi la der-

nière injection ; les 12 h. suivantes ne nous ont donné que des traces d'arsenic.

Nous voyons, par cette expérience que, après les injections répétées, comme après une injection unique, l'élimination de l'arsenic se fait au fur et à mesure avec la même rapidité et cesse aussitôt les injections interrompues.

La moyenne de l'arsenic trouvé est encore la moitié de celui injecté.

4e Expérience. — Nous avons fait à un lapin, pendant 20 jours consécutifs, 20 injections de 10 centigrammes d'atoxyl, soit en tout 2 grammes ; le surlendemain de la dernière injection, l'animal a été tué et l'arsenic a été dosé dans les organes suivants : sang, muscles, poumons, rein, cerveau, foie, rate, capsules surrénales, os, poils et peau et poils du lieu de l'injection.

Nous avons trouvé une quantité appréciable, mais non pondérable, d'arsenic dans le foie, des traces dans le rein et rien dans les autres organes.

M. Levaditi. — Les constatations de M. Tendron concordent avec les données que j'ai publiées antérieurement, au sujet du mécanisme d'action de l'atoxyl. C'est la portion d'atoxyl qui ne s'élimine pas rapidement par le rein qui, dans le foie et après réduction, s'unit aux matières protéiques pour constituer la *toxalbumine arséniée*. Il est intéressant de remarquer que, chez le lapin, il y a accumulation d'*As* dans le foie, c'est-à-dire précisément dans l'organe qui, *in vitro*, engendre le plus facilement le *trypanotoxyl* au dépens de l'atoxyl.

M. Moty. — J'ai employé l'arsenic, sous forme d'arséniate de soude, dans une très large mesure et à doses très élevées dans le traitement de la fièvre intermittente, suivant la méthode de Sisbach et dans celui de la tuberculose ; j'ai même atteint une fois la dose de 3 dg. par jour pour un cas rebelle ; le chiffre des malades ainsi traités s'élève à quelques milliers et cependant je n'ai jamais observé de lésions cutanées. Tout au contraire, en employant la liqueur de Fowler, comme je l'ai fait quelquefois au début de ma pratique algérienne, j'ai observé une ou deux fois de l'eczéma de l'angle interne de l'œil même avec de petites doses. Il semble donc que l'élimination de l'arsenic puisse varier avec la préparation choisie.

La *Microfilaria nocturna* au Tonkin

Par C. MATHIS.

La Filaire nocturne est loin d'être rare en Indo-Chine, et particulièrement au Tonkin. Mais si on a pu croire jusqu'ici qu'elle y était inconnue, c'est que les médecins de la marine et des colonies qui l'ont observée, n'ont pas publié le résultat de leurs recherches. Ainsi, à Hanoï, mes amis, les docteurs SEGUIN et LASNET, ont eu l'occasion, à maintes reprises, de voir des filariés, mais leurs observations sont restées inédites. Avant eux, d'autres (1), sans nul doute, ont observé des malades atteints de lésions filariennes et ont constaté dans le sang la présence de *Microfilaria nocturna*. Mais la littérature médicale ne portant pas trace de leurs constatations, PENEL (2), dans sa monographie, a pu écrire que la Filaire nocturne n'avait pas été observée en Indo-Chine ; MOTY, en effet, le seul auteur que l'on trouve cité dans la bibliographie, ayant recherché la filaire chez un certain nombre d'Annamites, mais sans succès.

Les deux cas qui ont été publiés sont tout récents et ont été communiqués à notre Société, l'année dernière. L'un est dû à NOC (3), qui, à Saïgon, a signalé *Filaria nocturna* chez un Européen, l'autre à BROQUET et MONTEL (4), qui ont fait une semblable constatation chez un Annamite de Cochinchine.

Pour ma part, au Tonkin, en moins de six mois, chez les seuls malades entrés à l'hôpital militaire de Hanoï, et sans recherche systématique, j'ai rencontré trois fois la Filaire nocturne.

Ma note a donc simplement pour but de combler une lacune, en indiquant que le Tonkin doit être compris dans la zone endémique de la filariose.

(1) M. le Médecin inspecteur PRIMET, actuellement Directeur du Service de Santé de l'Indo-Chine, m'a dit avoir observé, en 1887, à Poulo-Condore, une Européenne, femme d'un fonctionnaire, atteinte d'œdèmes fugaces qu'il rapporta à la Filariose. Le diagnostic microbiologique fut confirmé ultérieurement.

(2) PENEL, *Les filaires du sang de l'homme*, Paris, 1905, p. 61.

(3) NOC, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, p. 369.

(4) BROQUET et MONTEL, *Même recueil*, 1908, p. 563, et 1909, p. 6.

Les trois Annamites dont je relate brièvement les observations (1), n'ont jamais quitté le Tonkin. Nous avons donc bien affaire à des cas de filariose autochtone.

Observation I. — Pham van Khang, 21 ans, né au village de Lien-Nyac, province de Ha-Dong, entre à l'hôpital militaire de Lanessan, le 13 juillet 1908, service de M. le docteur Lasnet, pour adénite inguinale et hydrocèle gauches.

Dans la partie gauche du scrotum, on constate une tumeur du volume d'un œuf de poule, indolore, rénittente, légèrement translucide, sans communication avec le canal inguinal. Il n'y a pas d'altérations des téguments au niveau de la tumeur dont le début remonterait à trois mois et dont l'évolution aurait eu lieu sans gêne appréciable et sans retentissement sur l'état général.

Le 27 juillet, l'hydrocèle est ponctionnée. On retire 60 cm³ de liquide laiteux, que l'on centrifuge immédiatement. Dans le culot, on constate un grand nombre de microfilaires.

Vers le milieu de la nuit suivante, on prélève du sang par piqûre d'un doigt et on note 3 ou 4 embryons par goutte de sang.

Des examens répétés faits pendant le jour ont toujours été négatifs, même en prélevant une assez grande quantité de sang que l'on soumettait à la centrifugation. Dans le sang, recueilli vers minuit, les filaires ont toujours été retrouvées avec facilité à l'examen direct.

En septembre de la même année, le malade a fait une nouvelle entrée à l'hôpital pour orchite double. Dans le sang on a retrouvé les microfilaires.

Observation II. — Pham van Thien, 29 ans, né au village de Dong-Thach, province de Ha-Dong, entre à l'hôpital militaire de Hanoï, le 7 janvier 1909, service de M. le docteur Lasnet, pour hydrocèle gauche.

On note, dans la partie gauche des bourses, une tumeur du volume d'une grosse orange, indolore, rénittente, non translucide.

L'intervention chirurgicale est pratiquée, le 8 janvier, par le docteur Lasnet. On tombe sur une vaginale très épaissie, renfermant un liquide louche, citrin. On constate, en outre, accolés à la poche principale et sans communication avec elle, plusieurs petits kystes d'aspect gélatineux, de dimensions variables, renfermant les uns un liquide citrin, les autres un liquide lactescent.

Le liquide de l'hydrocèle et des kystes est centrifugé et dans le culot on constate de nombreux embryons de filaires. Dans le sang périphérique, prélevé vers minuit, on observe facilement les microfilaires. Les examens faits pendant le jour sont constamment restés négatifs.

Observation III. — Nguyen van Tap, 23 ans, né au village de Xuyen-Dong, province de Kien-An, entre à l'hôpital militaire de Hanoï, service de M. le docteur Lasnet, le 6 janvier 1909, pour épididymite.

Le 13 janvier, on constate une légère hypertrophie du testicule et de l'épididyme droits. Il est difficile de dire s'il y a un peu d'épanchement dans la vaginale. Les vaisseaux du cordon sont légèrement dilatés. Le testicule n'est pas douloureux. Au début de l'affection qui serait survenue, il y a peu de jours à la suite de longues marches, le malade aurait éprouvé quelques dou-

(1) Je remercie vivement mon ami le Dr Lasnet de m'avoir autorisé à recueillir, dans son service, les observations cliniques que je rapporte.

leurs au niveau du cordon. Actuellement, l'état général est satisfaisant, le malade n'éprouve aucune gêne et l'affection passerait facilement inaperçue.

Notre attention étant éveillée par le cas précédent, nous eûmes l'idée de pratiquer l'examen du sang prélevé vers minuit et nous pûmes constater la présence de microfilaires en assez grand nombre. Des examens répétés pendant le jour demeurèrent constamment négatifs.

A l'état frais, dans le liquide de l'hydrocèle et dans le sang, les microfilaires mesurent environ 300 μ de longueur sur 8 μ de largeur. Mes mensurations, qui ont porté sur un assez grand nombre d'échantillons, m'ont toujours donné des chiffres très voisins de ceux que je viens d'indiquer.

Les embryons sont contenus dans une gaîne qui dépasse plus ou moins l'extrémité antérieure arrondie, pourvue d'un prépuce et d'un dard et l'extrémité postérieure effilée. Vers le tiers antérieur du corps, j'ai pu constater une tache brillante.

Les descriptions et les dessins donnés par les différents auteurs de cette tache (tache en V de Manson, tache bilobée de Van Campenhout), me semblant peu explicites, je me permets de donner l'idée que j'ai pu m'en faire.

Cette tache n'est pas visible dans toutes les positions de l'embryon, elle apparaît seulement lorsque l'animal est vu par sa face ventrale. Elle est constituée par deux lobes très inégaux, dont le plus grand fait une saillie appréciable. En effet, si l'on parvient à voir l'embryon, lorsqu'il est placé de profil, on distingue un petit mamelon sur l'un des côtés du corps, vers le tiers antérieur, c'est-à-dire à la hauteur de la tache.

Les deux lobes ne sont pas sur le même axe transversal, le plus grand est situé un peu plus en arrière. En convergeant l'un vers l'autre, ils constituent les deux branches inégales d'une sorte de V réfringent, dont l'angle est ouvert en arrière. Je suppose que les deux lobes résultent d'un épaississement de la chitine et que l'aspect brillant de la tache est dû à un phénomène de réfringence. Sur certains spécimens d'embryons privés ou même pourvus de gaine, j'ai constaté que le dard qui se projette en avant, n'était pas rectiligne, mais nettement arqué à son extrémité libre et atteignait une longueur de 16 μ.

Les microfilaires fixées à l'alcool absolu et colorées à l'hématéine, ont des dimensions qui varient dans d'assez notables proportions, d'un spécimen à l'autre. Les mensurations de quelques embryons m'ont donné une largeur voisine de 7 μ 5, et comme longueur (la gaîne non comprise), les chiffres de 250 à 270 μ. La

gaîne est très visible et dépasse notablement en longueur celle de l'embryon. La striation de la couche musculo-cutanée se distingue très aisément, ainsi que la colonne des noyaux. On observe des interruptions dans cette colonne, mais, saui l'espace céphalique et une tache claire située vers le tiers antérieur, il y a d'assez grandes variations d'un spécimen à l'autre.

Les caractères que je viens d'indiquer (dimensions et morphologie des embryons, présence d'une gaine, périodicité nocturne) me portent à admettre que dans les trois observations que je viens de rapporter, il s'agit de lésions de l'appareil génital, causées par *Filaria Bancrofti*.

La Filariose humaine (1) doit donc prendre place dans le cadre nosologique de la pathologie indo-chinoise. La fréquence relative de cette maladie appelle, par suite, dans ce pays, l'étude des questions d'étiologie et de prophylaxie. Il importe, tout particulièrement, de déterminer les espèces de Culicidés de l'Indo-Chine, aptes à la propagation de la maladie, de rechercher la proportion des filariés suivant les régions et d'étudier les conditions qui favorisent l'infection filarienne dans notre colonie d'Extrême-Orient, afin de pouvoir instituer une prophylaxie rationnelle.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï.*)

Sur deux larves carnassières de Moustiques

Par E. GENDRE.

Le cannibalisme des larves de Moustiques est d'observation courante, et tout le monde sait que les larves d'Anophèles, de Culex ou de Stegomyias sont, dans certaines circonstances, capables de s'entredévorer. Mais, à côté de ces larves, dont le cannibalisme est toujours accidentel et qui font le plus ordinairement le

(1) Les Filarioses animales également ne sont pas rares au Tonkin. Le chien est très fréquemment parasité par *Filaria immitis*, comme j'ai pu m'en rendre compte. J'ai trouvé aussi des filaires dans le sang de certains Batraciens. Mon ami, le docteur Gaudcheau, à Hanoï, a eu l'occasion d'observer des filaires chez le singe (probablement *Macacus sinicus*) et chez le chat.

sujet des observations, il en existe d'autres, les larves carnassières proprement dites (1), pour lesquelles le cannibalisme est une nécessité de chaque jour, un mode presque exclusif d'alimentation, en d'autres termes, un caractère biologique. Ces larves sont mal connues et il est regrettable qu'on ait jusqu'ici négligé leur étude, car elles constituent de véritables ennemis naturels des Moustiques.

Cette note a pour but de faire connaître les mœurs de deux d'entre elles, observées à Labé (Guinée française). L'une est la larve du *Culex tigripes* De Grandpré et De Charmoy, l'autre une larve de *Megarhinus sp?*

La larve du *C. tigripes* a été décrite par F. V. Theobald (2). C'est une grosse larve brune, qui mesure 1 cm. de longueur environ, à l'état adulte. Sa tête est forte, son thorax est globuleux et les segments de l'abdomen portent de longues touffes latérales de soies, qui donnent à la larve un aspect hérissé. Le siphon respiratoire est court et présente lui aussi des soies, disposées en forme d'éventail, sur la face postérieure, entre deux rangées de grosses épines. D'après W. Stephens et S. Christophers, la présence d'un éventail de soies au siphon serait caractéristique des Culicinæ à larves carnassières.

Il est intéressant de noter que, dans sa description, Theobald a rapproché la larve du *C. tigripes* de celle des *Megarhinus*, sans connaître les affinités éthologiques de ces larves et malgré l'éloignement, au point de vue zoologique, des formes adultes auxquelles elles donnent naissance. L'une et l'autre, en effet, présentent la même allure puissante, le même aspect velu, la même carrure de la tête et, sinon tout à fait la même organisation, du moins la même coupe générale de la région postérieure du corps. A l'état cadavérique, la ressemblance est encore plus parfaite, par ce fait que le cou, inappréciable sur le vivant, à cause de la tonicité et de la puissance des muscles, s'allonge démesurément après la mort. La similitude des mœurs a créé chez ces larves la similitude des caractères.

De mai à novembre, pendant la saison des pluies, les larves du

(1) J. W. W. Stephens et R. S. Christophers, Etude pratique du Paludisme et des Parasites du sang. (Traduction Ed. et Et. Sergent, O. Doin, Paris, 1906, p. 71 et 72, fig. 33).

(2) F. V. Theobald, *A monograph of the Culicidæ or Mosquitoes* (London, 1903, vol. III, p. 228).

C. tigripes vivent surtout dans les eaux stagnantes. On les rencontre indifféremment dans les mares, les baquets abandonnés et les excavations des arbres, pourvu qu'il s'y trouve d'autres larves de Moustiques ; Culex ou Stégomyias. Elles sont tantôt très nombreuses, tantôt réduites à quelques unités, cela dépend de l'importance des gîtes et de l'abondance de la nourriture. Durant la saison sèche, de novembre à mai, alors que toutes les collections d'eau stagnante ont disparu et que les Culex et les Stégomyias estivent, les larves du *C. tigripes* se cantonnent sur le bord des ruisseaux, au milieu des plantes aquatiques et font la chasse aux larves de *Myzomyia* et de *Pyretophorus*, en attendant le retour de l'hivernage.

Leur alimentation se compose uniquement de larves de Moustiques et comme elles sont douées d'un bel appétit, la consommation qu'elles font de ces larves est assez considérable. Un chiffre permettra d'en juger, c'est celui de la ration alimentaire quotidienne d'une larve adulte, qui, si on l'évalue en Stégomyias, est de 4 à 5 belles larves. On conçoit, par conséquent, que le développement d'une ponte dans un gîte même prospère puisse rapidement le conduire à la stérilité, surtout s'il est de petite importance ; et, en fait, tous les petits gîtes où vivent les larves du *C. tigripes* sont caractérisés par la raréfaction des larves de Moustiques. Cette raréfaction est même le meilleur guide pour la recherche des larves carnassières. Dans les gîtes très étendus, comme les bords des ruisseaux, les ravages, pour être moins apparents, n'en sont pas moins réels. On peut quelquefois les saisir sur le vif, en comparant entre eux les résultats des coups de filet donnés dans les endroits envahis et dans ceux qui ne le sont pas.

Expérimentalement, lorsque les larves du *C. tigripes* n'ont pas à leur disposition un nombre suffisant de larves pour leur nourriture, elles succombent au bout de quelques jours. D'autre part, si on les assemble dans un cristallisoir, toujours sans les alimenter suffisamment, les cadavres de celles qui meurent servent à l'entretien des survivantes ; quelques-unes parviennent ainsi à la nymphose et sont sauvées. Il est vraisemblable de penser que les mêmes faits se répètent dans les conditions naturelles et qu'ils constituent souvent les dernières scènes de l'invasion de beaucoup de gîtes trop vite appauvris.

Les larves de *Megarhinus sp?* ont une taille beaucoup plus considérable que les larves du *C. tigripes ;* elles mesurent, en effet,

17 à 18 mm. à l'état adulte. Leur siphon est noir, conique, et présente sur la face postérieure, à la place de l'éventail des larves précédentes, deux touffes symétriques de longues soies plumeuses. Elles ont aussi un habitat plus spécialisé : on ne les trouve qu'à l'intérieur des troncs d'arbres (orangers, légumineuses arborescentes), en général à l'abri de la lumière et au milieu d'une eau le plus souvent corrompue, parfois même extrêmement fétide. Il y en a rarement plus de trois ou quatre ensemble et encore faut-il que le gîte ait au moins une contenance d'un litre ; ordinairement on n'en rencontre qu'une seule par gîte. Elles se nourrissent de larves de Culex et de Stégomyias, et disparaissent pendant la saison sèche en même temps que ces Moustiques.

Leur ration alimentaire quotidienne, très élevée, de 7 à 10 larves de Stégomyias, explique la pauvreté générale des gîtes envahis. Parfois, cette pauvreté est poussée à l'extrême et il arrive aux larves de *Megarhinus* d'être absolument solitaires. Cependant elles ne meurent pas, car elles jouissent de la particularité curieuse, absente chez les larves du *C. tigripes*, de pouvoir supporter le jeûne sans trop d'inconvénients. J'ai pu, en effet, conserver une larve de *Megarhinus* pendant 1 mois, sans l'alimenter ; elle vivait de protozoaires et de débris organiques, mais sa croissance s'était complètement arrêtée. Cette particularité leur permet d'attendre le développement de nouvelles générations de Moustiques lorsqu'elles ont une première fois ravagé leur gîte et par conséquent de poursuivre leur évolution par étapes. On comprend, d'ailleurs, qu'elle leur soit même indispensable pour la conservation de l'espèce, étant donné l'invariabilité et l'exiguité ordinaire de leur habitat, ainsi que leur voracité.

Sans doute, la connaissance des larves carnassières et de leurs ravages ne conduira jamais à penser que l'action de l'Homme puisse être remplacée dans la lutte contre les Moustiques ; il n'est guère d'exemples, en effet, en biologie, de la destruction d'une espèce par une autre espèce, si ce n'est par l'Homme. Mais elle permettra d'entrevoir quelques-uns des facteurs qui, dans la nature, concourent activement à la limitation du nombre des individus et des espèces, et qui déterminent ces variations périodiques d'abondance et de disette, que l'on observe parfois dans une même localité, alors que les conditions atmosphériques demeurent constantes.

Mesures de protection sanitaire maritime contre la fièvre jaune

Par E. MARCHOUX.

Dans le dernier numéro de la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* a paru un intéressant mémoire de MM. Durand et Villejean, sur l'épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Saint-Nazaire en 1908. Les auteurs y font une description soigneuse des cas qu'ils ont observés et terminent leur exposé par l'énumération d'un certain nombre de mesures qu'ils préconisent, pour empêcher l'introduction de la maladie dans les ports français. Au moment où l'on songe à reviser le règlement sanitaire maritime, il ne paraît pas inutile, en effet, de traiter sérieusement cette question importante. C'est le moyen d'éviter le retour d'accidents aussi graves que ceux dont Saint-Nazaire a, par deux fois, été le théâtre.

Je prendrai texte du projet de MM. Durand et Villejean, pour discuter leurs propositions. J'aurai peut-être ainsi la chance d'appeler l'attention sur quelques-unes de celles qui ont été soumises au Comité consultatif d'hygiène.

Il faut abandonner, disent les auteurs du projet, la distinction entre navire indemne, suspect et infecté.

Cet abandon ne nous paraît pas plus justifié pour la fièvre jaune qu'il ne le serait pour la peste, par exemple. Cette dernière maladie est convoyée par le rat, comme l'autre l'est par le Stegomyia.

Tout navire est *indemne* s'il a touché dans un port infecté sans y embarquer de moustiques, soit *parce qu'il a opéré en rade, assez loin du bord,* soit *parce que la destruction des Stegomyias est systématiquement faite dans le port infecté,* soit enfin *parce que les moustiques ont été détruits en cours de route.*

Il est *suspect* lorsqu'il ne présente pas l'une de ces trois garanties.

Il est *infecté* quand il s'est déclaré un cas de fièvre jaune à bord, *plus de six jours* (1) après le départ du port contaminé ou *quand*

(1) Il y a bien des cas où l'incubation dure plus longtemps, mais ils sont assez rares pour que pratiquement on les néglige, quand il s'agit de la protection de ports où les Stégomyias ne vivent pas.

on reconnaît la présence de Stegomyias, soit dans les locaux d'habitation, soit dans les soutes.

MM. Durand et Villejean distinguent entre les bateaux qui ont effectué leurs opérations en rade et ceux qui sont venus à quai :

« Dans le premier cas, s'il n'y a eu ni décès, ni cas suspect en cours de route, les passagers débarqueront et, si la température est favorable à la survie des moustiques, les cales, entreponts et aménagements seront sulfurés. Si un cas s'est déclaré en cours de route, les passagers et l'équipage devront être soumis à la surveillance sanitaire pendant 8 jours à dater de l'isolement du dernier cas ; les bagages, marchandises, cales, entreponts et aménagements seront sulfurés si la température l'exige ».

Il me semble nécessaire d'apporter à cet article de notables simplifications.

Tout d'abord, si le navire renferme des moustiques, il devient utile de les détruire, quelle que soit la température extérieure. Ce serait une erreur de croire qu'un abaissement même considérable de la température va faire instantanément périr tous les moustiques. Otto et Neumann en ont gardé à la glacière pendant 9 jours, vivants et parfaitement aptes à piquer dès qu'ils étaient réchauffés. Il faut que le thermomètre tombe à 0° ou au-dessous pour que les Stegomyias soient rapidement tués.

Il y a toujours des parties du bateau où la température est maintenue assez élevée par les chaudières, les tuyaux de vapeur ou les fourneaux de cuisine. Les moustiques, au voisinage de ces appareils, non seulement se conserveront, mais pourront piquer le personnel employé au déchargement.

D'autre part, comment délimiter l'époque à laquelle la destruction sera obligatoire ou cessera de l'être ? Choisira-t-on une date fixe, ou laissera-t-on à l'appréciation du médecin le soin de déterminer s'il faut ou non sulfurer ? Une date fixe ne peut s'appliquer indifféremment aux ports de la Méditerranée et à ceux de la mer du Nord. Laisser au médecin une responsabilité aussi grande, reviendra à prescrire la sulfuration en tout temps. Car le Directeur de la santé cherchera toujours à se mettre à l'abri du règlement.

D'autant qu'à Marseille, par exemple, même en hiver, il se produit des variations très grandes de la température, d'un jour à l'autre. Après décision prise et au cours du déchargement,

l'atmosphère peut se réchauffer au point que des moustiques engourdis deviennent aptes à se nourrir.

Quand on se décide à sulfurer, il paraît évident qu'il faut commencer après débarquement des passagers, mais, dans tous les cas, avant déchargement des bagages et des marchandises.

Il est tout à fait inutile de soumettre l'équipage et les passagers à une surveillance sanitaire de 26 jours à compter du départ du port contaminé, pas plus qu'à une visite médicale, comme MM. Durand et Villejean le demandent un peu plus loin.

L'Etat n'a pas l'obligation de soigner les malades, il est tenu seulement de veiller à ce que des malades contagieux ne deviennent pas l'origine d'une épidémie. Or, dans aucun port français, le Stegomyia ne peut pulluler, qu'importe donc, puisque la maladie ne se transmet pas en l'absence de ce culicide, d'y laisser entrer des malades de fièvre jaune. Ils y sont moins dangereux que des typhiques.

Enfin, je ne crois pas nécessaire d'insister sur ce qu'a d'artificiel la détermination par MM. Durand et Villejean, de la période d'observation. Ils la fixent à 26 jours : 1° parce qu'il faut 18 jours, *au maximum*, pour qu'un moustique devienne infectieux ; 2° parce que la durée d'incubation de la maladie peut être de 8 jours, *au maximum*. Je ne sais sur quelles recherches s'appuie la détermination du premier maximum. Quant au second, il est déduit des 11 observations des auteurs. C'est là, on en conviendra, un point de repère insuffisant, étant donné qu'on connaît des cas où l'incubation a duré 13 jours.

En résumé, la visite médicale et la surveillance sanitaire n'ont aucun caractère d'utilité. Elles deviennent vexatoires.

L'interdiction de charger des fruits est tout aussi condamnable si ces fruits sont transportés dans des locaux soit réfrigérés, soit ventilés.

D'ailleurs, les fruits ne semblent pas avoir servi à nourrir, pendant la traversée, les Stegomyias transportés par *la France*. C'est à l'ouverture des cales seulement, que s'est faite la contamination des personnes sensibles. On n'en peut douter. La majeure partie des personnes atteintes appartenait au personnel du bord. Elles auraient aussi bien pu être infectées en cours de route, si les insectes dangereux n'avaient été enfermés dans la cale. La nature du chargement (cacao, café) n'est pas non plus de nature à faire écarter cette hypothèse. Ces produits étaient contenus dans des

sacs qui, provenant de pays sucriers, avaient pu antérieurement être remplis de sucre.

En somme, et pour me résumer, une seule et unique mesure me paraît devoir être prise vis-à-vis des navires suspects ou contaminés, entrant dans un port français.

Il y faut détruire les moustiques.

Quant au mode opératoire à adopter, je crois qu'il est prématuré de l'indiquer et de prescrire nommément la sulfuration. On trouvera, sans doute, dans l'avenir un moyen plus commode, aussi peu coûteux et beaucoup moins nuisible pour le matériel et les marchandises. Déjà MM. Trillat et Legendre nous ont appris l'action énergique des vapeurs de quinoléine. Peut-être de nouvelles recherches feront-elles connaître un autre corps aussi actif et coûtant moins cher.

Enzootie encore inédite en Egypte sur des ovidés-caprins

Par PIOT Bey.

Je viens d'observer, en plein centre du delta égyptien, deux troupeaux mixtes de moutons et de chèvres atteints d'une affection non signalée jusqu'ici dans le pays, assez grave pour entraîner une morbidité de 50 % et une léthalité de 12 à 15 %, sur les sujets malades, qui se traduit cliniquement: 1° par une fièvre intense ; 2° une éruption confluente sur le museau et la face; 3° de larges, nombreuses et profondes ulcérations de la muqueuse buccale, et 4° une durée d'évolution de deux à trois septénaires.

La maladie a débuté dans la 2e quinzaine d'octobre dernier, sur un premier troupeau de 70 têtes, les ovidés, de la race à grosse queue, et les caprins, de race soudanaise à chanfrein fortement busqué. Il y eut en tout 35 malades, dont 5 morts et 2 abattus, pour une période d'environ 2 mois.

Le mal apparaît tout d'abord sous la forme d'une éruption au pourtour des lèvres, de vésicules confluentes, souvent volumineuses, qui s'ulcèrent rapidement par suite de frottements provoqués

par un prurit intense, de sorte que les commissures labiales, le museau et la face se recouvrent d'une croûte épaisse, fendillée et salie par la poussière, donnant au malade un aspect des plus caractéristiques.

L'éruption faciale est toujours accompagnée d'ulcérations buccales assez étendues chez l'adulte, mais presque généralisées chez l'agneau. Lèvres, joues, gencives, partie libre de la langue sur tout son pourtour, canal lingual, bourrelet supérieur, palais, papilles, sont à vif sur de larges surfaces, tandis que la langue prend et conserve jusqu'à la guérison une teinte cyanosée très particulière.

Ces ulcérations ne se limitent pas au soulèvement et à l'érosion de la couche épidermique ; elles entament profondément le derme lui-même en détruisant la couche pigmentaire et n'arrivent à la cicatrisation qu'en deux ou trois semaines.

Le jetage nasal est constant, sans qu'on constate, même à l'autopsie, d'excoriations de la pituitaire. Un peu de salivation mousseuse se montre dans les premiers jours, mais sans écoulement au dehors.

La fièvre apparaît avant tout autre signe extérieur, comme dans la plupart des maladies virulentes ; le thermomètre accuse jusqu'à 41°5 au début, pour revenir à la normale du 5e au 7e jour ; le pouls s'élève et persiste pendant l'hyperthermie aux environs de 120 et dépasse 150 à la période agonique. La conjonctive rouge sombre, larmoyante, rappelle la couleur acajou de la peste bovine ; les paupières s'épilent et se recouvrent de croûtes.

Tout dans l'attitude du malade indique une dépression générale : l'amaigrissement, par suite de la fièvre et du jeûne forcé ; la nonchalance de la démarche, le décubitus fréquent, les membres étant ramenés près du corps et la tête sur le flanc.

La terminaison fatale se produit, sur les agneaux, à la période d'éruption, et sur les adultes à la période de cicatrisation.

Sur les individus qui résistent à la maladie, l'appétit revient peu à peu avec la gaieté, en même temps que se produit la cicatrisation des pustules labiales et des ulcérations buccales dépigmentées, sans autres complications.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions caractéristiques. A part les ulcérations buccales, on constate un peu d'engouement du poumon et de l'appareil génito-urinaire, quelques suffusions sanguines sous-péricardiques, mais aucune altération du tube di-

gestif. Le sang frais examiné au microscope ne montre aucun parasite extra ou endoglobulaire.

Sur le second troupeau, distant du premier d'environ 8 km., et qui sûrement n'avait eu aucun contact avec lui, la maladie a présenté les mêmes caractères cliniques et la même gravité, 12 malades, sur 20, et 2 morts.

Nature de la maladie. — On doit éliminer d'emblée la clavelée et la fièvre aphteuse, même sous des formes atypiques. La localisation et les caractères de l'éruption n'ont rien de commun avec la clavelée qui sévissait d'ailleurs à la même époque sur d'autres troupeaux de la Basse-Egypte.

D'autre part, l'éruption faciale, la profondeur, le siège et la multiplicité des ulcérations de la bouche, la durée de leur évolution, l'absence totale de pustules ou de lésions quelconques de l'espace interdigité, font rejeter l'idée de la fièvre aphteuse.

Les bovidés de la ferme en contact quotidien avec les moutons malades, sont restés indemnes.

J'avoue que la question du diagnostic m'a laissé quelque peu perplexe. Puis je me suis rappelé les observations d'Hutcheon (1). de Dixos et Theiler (2), sur la fièvre catarrhale malarique, ou *bluetongue*, de l'Afrique du Sud, de Spreull (3), et j'en suis arrivé à conclure que la maladie égyptienne est de même nature, les quelques légères particularités que présente l'affection en Egypte pouvant fort bien tenir à la différence de race ou de climat.

Ainsi, je n'ai constaté aucune lésion dans la région des talons, ni dans aucune partie des membres ; la diarrhée faisait également défaut, ce qui s'explique par l'absence de lésions du tube digestif. Sur les deux troupeaux, la chèvre est infectée au même titre que le mouton ; cela peut tenir au contact permanent avec les malades, ou à une susceptibilité plus grande de la chèvre de Nubie.

Des recherches sont actuellement en cours à l'Ecole vétérinaire du Caire, sûr la nature et la contagiosité de la maladie.

Je ne puis, en tous cas, que confirmer les observations de Theiler, sur la non-existence dans le sang des malades, d'hématozoaires qu'on puisse rapporter au piroplasme. La qualification

(1) *Veterinary Record*, 1902.
(2) *Report of Government Veterinary Bacteriologist*, 1905-06-07.
(3) *Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, 1905.

de malarique donnée à cette fièvre catarrhale serait donc injustifiée. D'après THEILER, l'élément virulent serait un virus filtrant.

(*Service vétérinaire des Domaines de l'Etat, Le Caire.*)

Comment on peut installer à peu de frais une infirmerie indigène

Par CH. NICOLAS.

L'archipel des Loyalty, situé dans l'Océan Pacifique, comprend trois îles principales, d'une surface totale de 200.000 hectares environ. Elles sont très isolées de la Nouvelle-Calédonie, et un seul courrier les relie régulièrement une fois par mois à Nouméa. Jusqu'en 1907, aucun service médical n'y avait été organisé.

Lorsque je fus envoyé aux îles Loyalty, le 15 septembre 1907, par M. le Gouverneur LIOTARD, à côté du rôle sanitaire, qui était la principale raison de mon emploi, et des consultations que je pouvais être appelé à donner aux naturels, je fus invité à étudier et réaliser, si possible, la création d'une infirmerie indigène. En effet, à part 7 ou 8 familles blanches, tous les habitants sont de couleur et au nombre de 12.000 Canaques environ.

Un domicile me fut attribué, très confortable d'ailleurs, à Lifou, île centrale, la plus vaste et aussi la plus peuplée.

Malheureusement, l'état des finances de la colonie était, paraît-il, si précaire, que je ne pouvais, me dit le Gouverneur d'alors, compter sur aucune subvention avant un an ou deux, et quelques mois plus tard, lui-même m'avisait que ses efforts pour me procurer des lits parmi le matériel réformé de l'hôpital ou de l'Administration pénitentiaire, n'avaient pas abouti.

Cependant, dès mon arrivée, transformant l'ancienne prison ou violon de la résidence en cabinet de consultations, d'opérations, et même en y mettant un lit pour un hospitalisé, je m'étais mis à l'ouvrage.

Cette pièce, bâtie en dur, couverte de tôles, au sol bétonné, et aux murs crépis à la chaux, nous servit pendant plusieurs mois à donner consultations et même à pratiquer quelques interventions sérieuses, sans compter celles de petite chirurgie .

Cependant, nous parvînmes à faire comprendre au Grand Chef de la Tribu la nécessité qu'il y avait à disposer d'un local plus grand et plus convenable, et dès le début de l'année 1908, après bien des palabres, nous réussissions à décider les indigènes à édifier une grande case rectangulaire, divisée en trois pièces, à usage d'infirmerie indigène.

Elle fut complètement terminée fin mai.

Cette case est couverte de chaume, ce qui rend plus supportable la température intérieure, les murs sont en torchis, blanchis à la chaux, le sol bétonné ; elle comporte une vérandah et un abri supplémentaire pour les convalescents ou les parents des hospitalisés.

Elle est divisée en trois pièces : l'une pour consulter et opérer ; une salle pour les hospitalisés pouvant aisément recevoir 4 lits et une petite pièce d'isolement.

Chacune de ces pièces s'ouvre sur la vérandah par une porte et possède une fenêtre vis-à-vis, de façon à pouvoir aisément en renouveler l'air.

Mais la construction faite, restait à la garnir de mobilier opératoire et hospitalier, et surtout de portes et fenêtres. Nous avons réalisé ces desiderata pour 273 francs. Pour cette somme nous avons acheté ou fait faire : 3 portes et 3 fenêtres, avec loquets et cadenas ; 4 lits pliants, 4 couvertures de soldats et autant d'assiettes, gobelets, pots en étain et fourchettes.

Comme matériel opératoire, je dispose d'une demi-boîte de chirurgie, ancien modèle de l'armée, mise à ma disposition par M. le Gouverneur LIOTARD, et surtout de mes propres instruments.

J'ai fait fabriquer une armoire-caisse pour la pharmacie, que je reçois parcimonieusement de l'administration ; 2 tables de bois, que je recouvre de draps et 1 table longue pour examens et opérations, recouverte d'un drap caoutchouté.

J'ai fourni : 2 cuvettes, 2 brocs et seaux, 1 cuvette-bidet, 1 cuvette ovale, 2 bassins « haricot », 3 dames-jeanne pour solutions antiseptiques, 1 bock garni, 1 fourneau à pétrole pour bouillir l'eau et les instruments, marmite et bouillotte à cet usage, et un réservoir métal à robinet pour provision d'eau bouillie.

Au moment des opérations, un drap, étendu au-dessus de l'opéré, protège patient, opérateur et instruments, des poussières qui pourraient tomber du toit de chaume.

Le moniteur indigène de l'école, sert d'interprète et d'infirmier. Il me coûte 15 francs par mois ou 180 francs par an.

La dépense totale de la première année a donc été 273 + 180 = 453 francs.

Avec cette installation peu coûteuse, nous avons pu donner, en 1908, plus de 1.300 consultations ; pratiquer nombre de petites interventions, telles qu'extractions dentaires, ouverture d'abcès, pansements de plaies, etc., et 34 interventions chirurgicales, parmi lesquelles 2 cataractes, 2 pieds bots, dont l'un avec astragalectomie et résection cunéiforme, 2 castrations unilatérales, 7 tumeurs diverses dont une tumeur de la vulve (éléphantiasique) du poids de 14 kg. 500, 1 hématocèle rétro-utérine, 1 opération plastique : reconstitution de doigts inclus dans la paume de la main, et 19 autres interventions : spina ventosa, ponctions intra-articulaires, intra-rachidiennes, végétations adénoïdes, polypes, etc. Ces diverses opérations ont nécessité 15 fois l'anesthésie chloroformique.

Après avoir préparé le malade, puis mes instruments, j'endors le patient ; je confie alors la suite de l'anesthésie à ma femme (ex-sage femme, agréée des hôpitaux et élève de MM. les professeurs Lepage et Ribemont), puis, me brossant à nouveau les mains, j'opère, et ai eu jusqu'ici, la chance, en observant les soins les plus minutieux, de n'avoir aucune suppuration.

Quant à l'opéré, il touche 1 lit de sangle, 1 couverture, 1 assiette, 1 gobelet, et il est hospitalisé jusqu'à son lever.

Il verse 5 francs pour l'entretien de ce mobilier sommaire ; et quelquefois rien du tout, quand il n'a rien.

Il reçoit aussi quelques portions de riz ; pour le complément de sa nourriture, sa famille, ou la tribu s'en charge.

Quand il part, il lave sa couverture, son lit de sangle et blanchit à la chaux le coin où il a couché.

Ainsi, la première année nous avons obtenu ce résultat pour 453 francs et il est vraisemblable que l'an prochain nous l'obtiendrons à meilleur compte encore.

Les indigènes, encouragés d'ailleurs, parlent eux-mêmes de construire une nouvelle bâtisse qui comprenne deux pièces isolées ; l'une pour consulter, l'autre pour opérer.

Mais le difficile était de débuter.

La somme de 453 francs, qui m'était nécessaire, m'a été fournie en partie par quelques habitants de la Grande-Terre (Nouvelle-Calédonie).

Tel est le bilan, bien humble, de la création et de la première année de fonctionnement de l'infirmerie indigène des îles Loyalty.

Notre infirmerie continuera encore à vivre en 1909, alimentée en grande partie par mon modeste budget, si la colonie continue à me refuser tout subside, mais j'espère bien y doubler le nombre des consultations et des opérations et pouvoir vous en faire part.

Ouvrages reçus

Archiv. f. Schiffs-und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 4. — E. Diesing. Die Infektionskrankheiten und die Farbstoffe des Lebenden Organismus.
Grothusen. Ein Beitrag zur Operation der Hodensackelephantiasis.
Prahl. Eine « Borstenkrankheit » in Südchina.
C. Chagas. Neue Trypanosomen.

The philippine Journal of Science, t. III.

N° 5. — Marshall, H. T. and Teague O. A. Study of the precipitin and complement fixation reactions.
T. Ishigami. Tuberculo-toxoïdin and immunisation serum.
P. E. Garrison. A new intestinal trematode of Man. *Fascioletta ilocaira* n. g. n. sp.
J. M. Phalen and H. J. Nichols. Blastomycosis of the skin in the Philippine islands.
E. H. Ruediger. A reduction in the cost of anti cattlepleague serum.
R. E. Hoyt. Résults of three hundred examinations of fœces with reference to the presence of Amœbœ.
R. E. Withmore. The inoculation of bacterial vaccines as a practical Method for the treatment of bacterial diseases, with special reference to the treatment of infections due to the Gonococcus.
T. M. Jackson. Sanitary conditions and neads in provincial towns.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.